

Кузьменко М.В.*аспірант,**Сумський державний педагогічний університет
імені А.С.Макаренка*

**ПРЕПАРАТ АТФ-ЛОНГ ЯК АЛЬТЕРНАТИВА
ЗАБОРОНЕНИМ КАРДІОПРОТЕКТОРАМ:
ЕФЕКТИВНІСТЬ І БЕЗПЕКА ЗАСТОСУВАННЯ В СПОРТІ**

В даний час у зв'язку з ростом частоти раптової коронарної смерті спортсменів проблема профілактики перенапруження серцево-судинної системи і його основного прояву – гіпертрофічної кардіоміопатії – набуває особливого значення. Для представників циклічних видів спорту, у яких найчастіше і виникає перенапруження серця, характерна ексцентрична гіпертрофія міокарда. Навпаки, концентрична гіпертрофія міокарда характерна для видів спорту з переважним розвитком сили і значною часткою статичних навантажень [1]. При електрокардіографічному дослідженні досить легко діагностувати основні ознаки перенапруження серця і, відповідно, призначити фармакологічні засоби його корекції. Більш обґрунтованим і логічним є використання таких засобів з метою первинної профілактики цього патологічного явища при заняттях спортом, що допомагає не тільки зберегти функціональні можливості спортсменів, але і запобігти погіршенню здоров'я та якості їх життя.

Таким чином, в спорті, особливо спорті вищих досягнень, мова на сьогодні йде про планомірне застосування засобів захисту міокарда –кардіопротекторах. Проте, багато фармакологічних засобів, які широко використовуються в загальній кардіологічній практиці при помірних проявах дисфункції міокарда, зокрема, всі препарати триметазидину і мельдонію, не можна застосовувати в спорті вищих досягнень в зв'язку зі вступом в силу на протязі 2015-2016 р. заборонами WADA. Ми вважаємо, що ці заборони є не цілком обґрунтованими, в першу чергу, за критерієм «шкоду / користь» [2], якими слід керуватися в таких ситуаціях, але ця тема є предметом окремої дискусії.

З метаболічної точки зору перенапруження і подальше формування патологічного спортивного серця може супроводжуватися численними і різноспрямованими біохімічними зрушеннями [3; 4]. Згідно поглядів провідних сучасних спортивних кардіологів [5; 6], до метаболічних зрушень, що тягне за собою розвиток перевтоми, перетренованості і перенапруги, можуть спричиняти різні по виразності і спрямованості біохімічні перебудови в організмі. Звідси випливає нагальна необхідність використання в динаміці підготовки спортсменів фармакологічних засобів захисту міокарда.

Кардіопротектори – це фармакологічні засоби профілактики порушень і оптимізації функції серця при нормальних фізіологічних і патологічних умовах. На жаль, в спорті і на сьогодні, на нашу думку і в згоді з поглядами інших дослідників, використання кардіопротекторів відбувається безсистемно, без

урахування основних точок прикладання дії, а перелік використовуваних препаратів досить вузький [7] і переважно зводиться до метаболічних засобів [8; 9]. Тому цілком зрозуміло, що заборона WADA на застосування таких найбільш широко поширених субстанцій кардіопротекторної спрямованості як триметазидин і мельдоній та ін., які є метаболітотропними препаратами, викликав бурхливу реакцію серед спортивних лікарів.

Тому в спортивній медицині та спортивної фармакології пошуки альтернативних шляхів заміни вищеназваних кардіопротекторів дозволеними для застосування в практиці спортивної підготовки препаратами і сьогодні не припиняються. Найбільш широко застосовуються для профілактики і корекції перенапруги у спортсменів прямі кардіопротектори, серед яких особливе місце займають регулятори обміну речовин в міокарді. У свою чергу, серед них цікавими і перспективними з зазначених позицій представляються, в першу чергу, фармакологічні засоби з впливом переважно на енергетичні процеси. Саме до цієї групи належать вже заборонені протягом 2015-2016 рр. препарати на основі триметазидину (триметазидин, предуктал^{MR}, ангіозіл-ретард, трімексал і ін.) і мельдоній (Метилдронат, мідолат, мілдроксін, мілдронат, вазопро^{MR} і ін.), а також панангин (seu аспаркам), АТФ-лонг, кртал і інші препарати подібного типу дії.

Особливе місце по ефективності і практично повній відсутності токсичної дії серед цих препаратів займає АТФ-лонг. Це перший оригінальний вітчизняний препарат групи прямих кардіопротекторів нового класу лікарських засобів – різнолігандних координаційних сполук з макроергічними фосфатами, який надає виражену кардіопротекторну, енергозберігаючу, мембраностабілізуючу, метаболічну дію при гострих і хронічних захворюваннях серцево-судинної системи, а також при її перенапруженні і дисфункції у спортсменів. Препарат був отриманий шляхом спрямованого синтезу з урахуванням результатів численних робіт, що стосуються захисної дії АТФ, амінокислот, макроелементів на органи і тканини в період ішемії. АТФ-лонг синтезовано таким чином, що до його складу входять макроергічний фосфат АТФ, іон магнію, амінокислота гістидин і іони калію скоординовані так, що молекула легко вбудовується в різні ланки метаболічних процесів, має спорідненість до рецепторів мембран клітин, що визначає її багатосторонню фармакологічну дію [10]. Завдяки оригінальній структурі молекули вона має характерну тільки для неї фармакологічну дію, яка не властива окремо кожному з її хімічних компонентів (АТФ, гістидин, K^+ , Mg^{2+}), що дозволяє препарату надавати коригуючий вплив на різні структури і функції на системному, клітинному, субклітинному і молекулярному рівнях. Так, іони магнію, що є природним антагоністом іонів кальцію, забезпечують негативний інотропний ефект на серцевий м'яз, тим самим знижуючи споживання нею кисню, зменшують периферичний опір за рахунок зниження тонуусу гладком'язових структур судин; магній також пригнічує процеси дезамінування і дефосфорилювання. Іони калію підтримують осмотичний і кислотно-основний гомеостаз клітини, беруть участь в забезпеченні трансмембранної різниці потенціалів, активізують синтез АТФ, креатинфосфату. Амінокислота гістидин

є природною пасткою вільних радикалів, забезпечує інгібування процесів перекисного окислення ліпідів, тим самим захищаючи структурні компоненти мембран від переокислення і гідролізу, запобігаючи їх деградацію. Неорганічний фосфор, що утворюється після гідролізу АТФ, разом з імідазольним кільцем гістидина збільшують ємність клітинного буфера, забезпечуючи тим самим більш стійке збереження структурних елементів клітинної мембрани в умовах ішемії [10]. Збереження мембранних структур клітини відбувається за рахунок того, що при збільшенні клітинного рН імідазольні і фосфатні групи, які входять в мікрооточення мембран, звільнятимуть протони, а при зниженні рН, навпаки, зв'язувати їх, і таким чином, локальне значення рН навколо мембранних структур буде підтримуватися в межах фізіологічних значень, незважаючи на зміни внутрішньоклітинного рН, тим самим підвищуючи ступінь збереження клітинних структур в умовах гіпоксії, в тому числі, гіпоксії навантаження [11]. Завдяки вищевикладеним факторів лікарський препарат АТФ-лонг більш ефективний за цілою низкою показників, ніж відома динатрієва сіль АТФ, що застосовується в даний час для лікування ряду патологій серцево-судинної системи [12].

АТФ-лонг є першим таблетованим препаратом в світі, що містить у своїй структурі макроергічний фосфат (АТФ) і випускається у вигляді сублінгвальних таблеток в двох дозах – 10 мг і 20 мг активної речовини, що дуже зручно для спортсменів в реальних умовах тренувального процесу. Застосування АТФ-лонг сублінгвально (під язик) дозволяє отримати первинний ефект через 20-30 сек., що практично дорівнює за швидкістю настання дії внутрішньовенного введення препаратів. Великою перевагою, в порівнянні з іншими подібними препаратами, є відсутність токсичності та побічної дії, що притаманне саме метаболітотропним субстанцій [10]. Результати поглиблених експериментальних досліджень довели [7], а дані щодо практичного застосування АТФ-лонг показали досить високу активність цього препарату у спортсменів [10; 12].

Таким чином, дані наукової літератури підтверджують раціональність застосування вітчизняного кардіопротектора АТФ-лонг для профілактики і корекції перенапруги серцево-судинної системи у спортсменів. Вельми перспективними будуть дослідження ефективності застосування цього препарату у представників різних видів спорту на різних етапах річного макроциклу підготовки з метою поглибленої оцінки вираженості ергогенної дії і формування його механізмів.

Список використаних джерел:

1. Cavallaro V. Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers / V. Cavallaro, M. Petetta, B. Betocchi // Eur. Heart. J. – 1993. – Vol. 14. – P. 898–903.
2. Всемирный Антидопинговый кодекс. – М.: РУСАДА, 2004. – 155 с.
3. Сазонтова Т.Г. Роль HSP70 и Ca²⁺-насоса саркоплазматического ретикулума миокарда в кардиопротекторных эффектах адаптации к физической нагрузке у крыс / Т.Г. Сазонова, Н.Е. Голанцова, И.Ю. Малышев, М.Г. Пшенникова, П.А. Продиус // Рос. физиол. журн. – 1998. – № 11. – С. 1214–1222.

4. Хара М.Р. Роль метаболічних порушень у патогенезі пошкодження міокарда катехоламінами / М.Р. Хара // Здобутки клін. і експерим. мед. – 2008. – № 1. – С. 11–18.

5. Михайлова А.В. Перенапряжение спортивного сердца / А.В.°Михайлова, А.В.°Смоленский // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2009. – № 12(72). – С. 26–32.

6. Bloomer R.J. Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise / R.J. Bloomer, B. Cole, K.H. Fisher-Wellman // Int. J. Sport Nutrition & Exercise Metabol. – 2009. – Vol. 19, № 5. – P. 457–472.

7. Платонов В.Н. Допинг в спорте и проблемы фармакологического обеспечения подготовки спортсменов / В.Н. Платонов, С.А. Олейник, Л.М. Гунина. – М.: Сов. спорт, 2010. – 306 с.

8. Mangus Brent C. Pharmacology application in athletic training / Brent C. Mangus, Michael G. Miller. – Philadelphia: F.A. Davis Company, 2005. – 235 p.

9. Stephens F.B. Metabolic limitations to performance / F.B. Stephens, P.L. Greenhaff. – The Olympic textbook of science in sport; Ed. by R.J. Maughan. – Wiley-Blackwell, 2009. – P. 324–339.

10. Липкан Г.Н. АТФ-лонг – представитель нового класса кардиотропных препаратов / Г.Н. Липкан, Л.С. Мхитрян, В.Н. Кутняк / Журн. практ. лікаря. – 1999. – № 4. – С. 56–58.

11. Fouré A. Impaired mitochondrial function and reduced energy cost as a result of muscle damage / A. Fouré, J. Wegrzyk, Y. Le Fur [et al.] // Med. Sci. Sports Exerc. – 2015. – Vol. 47, № 6. – P. 1135–1144.

12. Шумаков В.А. Энергетический метаболизм миокарда в условиях коронарной недостаточности; возможности его фармакологической коррекции / В.А. Шумаков, Т.В. Талаева, В.В. Братусь // Укр. кард. журн. – 2005. – № 3. – С. 9–16.